

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Franz CHALMET

Né à Brest, le 10 janvier 1887

ESSAI

SUR LA

FONCTION RÉNALE

Président : M. le professeur GILBERT

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

Anatomie	MM. NICOLAS
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	PIRRRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale	CHANTEMESSR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	N.
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNF
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCOQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

ESSAI
SUR LA
FONCTION RÉNALE

INTRODUCTION

Si on admet que tout n'est pas dans l'observation et l'accumulation des faits, que la synthèse a sa place après l'analyse, peut-être voudra-t-on bien ne pas trouver inutile le choix de quelques faits connus et leur interprétation pour en retirer les conclusions possibles ?

C'est un travail d'ensemble et de déductions que nous présentons au sujet de la physiologie rénale.

La médecine commence à s'orienter vers l'étude des troubles fonctionnels. D'abord, il a bien fallu connaître la structure et les lésions des organes, *après la mort*. Aujourd'hui, la nécessité apparaît de savoir comment ils fonctionnent, *pendant la vie*.

« La lésion, a dit Peter, est un produit, un fait accompli, *c'est le passé*. La maladie est un acte, *c'est le devenir*. »

Que de surprises, parfois tragiques, dans le de

nir des cardio-rénaux dont on ignore le degré de défaillance fonctionnelle ! Pour la mesurer, il faudrait définir la fonction.

Voilà notre but.

Nous serions heureux que l'intention fit excuser nos considérations.

PLAN DU SUJET

CHAPITRE PREMIER.

Indépendance de la circulation capillaire par rapport à la pression artérielle.

CHAPITRE II.

Double travail rénal :

1° *Aspiration rénale aux glomérules causant l'excrétion de l'urine.*

2° *Concentration aux canalicules (sous l'influence de la sécrétion interne des cellules du tube contourné) du liquide aspiré aux glomérules.*

CHAPITRE III.

Aspiration rénale.

Excrétion totale de l'urée du sang, à chaque passage d'un litre de sérum sanguin.

CHAPITRE IV.

Concentration rénale en urée.

CHAPITRE V.

Principale déduction :

Nécessité de considérer, toujours ensemble, le volume de l'urine en un temps donné et le rapport du taux de l'urée de l'urine au taux de l'urée du sang dans le même temps.

CHAPITRE VI.

Utilisation pratique des formules.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153706_0057

CHAPITRE PREMIER

Indépendance de la circulation capillaire par rapport à la pression artérielle

En premier lieu, il nous semble que le rein est considéré à tort comme un *filtre* où la *pression artérielle est la force filtrante principale*.

M. Winter a parlé d'une « *aspiration rénale* », aspiration par l'appareil aspirateur que représente l'ensemble des tubes capillaires urinifères (1).

Il est certain que dans tous les tubes capillaires de l'organisme, bien qu'il soit difficile (2) de leurs appliquer les lois des tubes rectilignes, à cause des anastomoses, des globules sanguins, de l'osmose, il y a autre chose qu'une structure, il y a ce qui en résulte : la fonction : la force ascensionnelle d'un liquide dans leur intérieur.

L'élasticité, aux gros vaisseaux ; la contractilité aux artérioles ; la *capillarité aux capillaires*, dit-on souvent ; mais, après l'avoir dit, pourquoi vouloir tout expliquer, dans la circulation, par la mise en jeu de

1. J. Winter (*Du volume en Urologie*, p. 3, 3 mars 1902).

2. Gariel (*Dictionnaire encyclopédique : Capillarité*).

l'élasticité artérielle qui suit la systole cardiaque ?

La pression artérielle, due à la résistance périphérique, n'a de pouvoir sur la circulation du sang qu'en demeurant supérieure à la résistance éprouvée ; au moment où les vaisseaux se divisent en capillaires, elle devient du fait de leur extrême division, absolument impuissante aux artéριοles : là s'arrête son action importante. Les artères et les veines sont *les rues*, avec les artéριοles, entrées des circulations locales, on pénètre dans *les maisons*, (Cl. Bernard), dans les organes où au lieu de la vis à tergo, c'est *l'attraction, l'aspiration due à l'osmose et à la capillarité, qui succède à la poussée cardio-artérielle*.

Les arbres les plus élevés, entre leurs racines et leurs feuilles, ont-ils d'autres forces principales pour faire circuler la sève ?

Le lac capillaire sanguin, partie la plus *large* du système circulaire (Küss et Mathias Duval) est *une zone de circulation indépendante et continue*, non oscillante comme elle le serait si elle était soumise à la pression artérielle.

Sans cette indépendance vis-à-vis des forces qui agissent sur les appareils conducteurs du sang aux artéριοles, indépendance que confirme l'apparition très précoce des capillaires chez l'embryon après l'élément anatomique fondamental qui, d'ailleurs, s'atrophie et dégénère en même temps qu'eux, comment un système aussi délicat, pourrait-il éviter les

ruptures dues aux variations, parfois jusqu'à 35 centimètres de mercure, de la pression artérielle ?

Aux artérioles, lieu où se rencontrent la force refoulante des appareils conducteurs et la force aspirante des capillaires et de l'osmose, intervient la vaso-motricité comme une action régulatrice maintenant l'équilibre entre ces deux forces successives : il faut, au moins dans les conditions normales, que le *passage*, la quantité de sang *aspirée* aux capillaires puisse être en rapport avec l'arrivée de ce qui est *poussé* aux artérioles. Cela a lieu au moyen de la vaso-dilatation ou de la vaso-constriction des artérioles, l'une devant favoriser, ou au contraire l'autre devant diminuer l'arrivée suivant la possibilité du passage aux capillaires, suivant le degré de l'aspiration capillaire, d'où dépend le rôle du sang comme excitant nerveux (1) : le sang qui peut passer produisant une autre excitation (vaso-dilatation) que le sang qui ne peut pas passer (excitation vaso-constrictive).

Si la vaso-dilatation permet à un organe auquel est conduit trop peu de sang, de le recevoir au moins en entier, la vaso-constriction est une défense contre une arrivée trop grande de sang, contre une pression pré-capillaire trop forte qui, après avoir peut-être augmenté la capillarité en diminuant le calibre des capillaires, ne tarderait pas à causer les conges-

1. Ce n'est pas la seule cause, mais c'est une des causes de la vaso-motricité.

tions, les transsudats (œdèmes plus ou moins aigus), les hémorragies.

Aussi, les muscles lisses des artéριοles n'ont-ils que des fibres circulaires, sphincters artériels, dont le tonus assure normalement un certain degré de fermeture susceptible d'être augmentée au besoin, alors que les nerfs vaso-dilatateurs n'agissent que par une action d'arrêt (Cl. Bernard) sur les nerfs vaso-constricteurs.

Quand, dans l'artério-sclérose, par suite d'une altération plus ou moins généralisée des capillaires, le champ de l'osmose et de la capillarité subit un rétrécissement et, de ce fait, une diminution de force aspirante, la résistance à l'arrivée du sang qui résulte de son moindre passage aux capillaires sanguins, joue le rôle de l'excitant nécessaire (1) et produit une vaso-constriction plus ou moins étendue qu'Huchard attribuait aux toxines provenant de l'alimentation carnée.

Pour les capillaires dégénérés et diminués de nombre, c'est un refoulement qui augmente la pression artérielle, sans aucun effet compensateur possible sur le transit sanguin des régions altérées, dans

1. Les cellules n'agissent pas, elles réagissent : aucune activité cellulaire n'a lieu qui ne soit mise en jeu par un excitant.

Tout acte de l'organisme est d'ordre réflexe et commence par une action extérieure. Entre cette action extérieure et le phénomène fonctionnel qui en résulte, il y a le fonctionnement d'un nombre variable d'éléments nerveux (Le Dantec).

Dans un centre nerveux, quel qu'il soit, il ne peut exister d'action centrifuge isolée, il n'y a que des réflexes à point de départ ignoré ou connu.

la zone indépendante capillaire, entre les artères et les veines.

Les appareils conducteurs, du côté artériel qui se vide, moins bien dans les régions altérées des capillaires généraux, et du côté veineux, souvent oublié (sinon à la fin, du moins au début), qui, après l'absorption portale (et chylifère) plus ou moins ralentie (1) à l'intestin et au foie, se vide moins bien lui aussi, par l'artère pulmonaire, dans les capillaires pulmonaires altérés, sont, par conséquent, en état de charge constante, de plénitude plus ou moins grande, comme le prouvent, après un certain temps, les battements artériels exagérés, l'hypertrophie cardiaque, *la dilatation, les sinuosités des vaisseaux*, l'augmentation du deuxième bruit aortique sur laquelle a tant insisté Huchard, et même celle, quoique moindre, à cause de la voie unique, du deuxième bruit pulmonaire.

Ce qui démontre en même temps :

— Que l'augmentation de pression artérielle (pulmonaire et surtout aortique) ne peut qu'obliger à plus de travail le cœur (droit et gauche particulièrement) et le rein ;

1. D'où la polyurie nocturne due non au triomphe de la pression artérielle sur le rein, mais au retard de l'absorption intestinale, (opsiurie du professeur Gilbert) et dans quelques cas, du passage des capillaires hépatiques et pulmonaires.

D'où aussi la nécessité, au fur et à mesure des progrès de la maladie de devenir de plus en plus « *modicus cibi, medicus sibi* » (Huchard), de fractionner l'alimentation, d'arriver aux petits repas multiples de M. Ch. Fiessinger, à la réduction des liquides et aux grands purgatifs répétés.

— Que les pressions pré et post-capillaires, en avant ducôté artériel, en retour du côté veineux, sont loin d'aider la circulation sanguine, car au lieu de triompher de l'obstacle périphérique par un mouvement en avant dangereux pour les petits vaisseaux rendus friables par l'altération de leurs vasa-vasorum, elles n'amènent qu'un refoulement en arrière vers le centre cardiaque à travers des vaisseaux dilatés et sinueux déjà trop remplis ; une pression artérielle due au défaut de passage, ne peut faciliter ce passage : un effet ne peut vaincre sa cause (1).

Malgré ce qu'elles nous semblent avoir de simple et de vraisemblable, ces idées sur la circulation sanguine ne sont pas généralement admises.

Nous les trouvons cependant nécessaires pour tenter une description du fonctionnement rénal.

1. Quand le cœur se fatigue, le précepte des petites doses continues de digitaline de M. Ch. Fiessinger, dont l'excellence s'observe dans la pratique journalière, s'explique par le danger des hautes doses obligeant le cœur à des contractions trop fortes qui augmenteraient le refoulement du sang vers lui et l'épuiseraient plus vite.

CHAPITRE II

Double travail rénal : 1° *Aspiration rénale aux glomérules causant l'excrétion de l'urine.* — 2° *Concentration aux canalicules* (sous l'influence de la *sécrétion interne* des cellules du tube contourné) du liquide aspiré aux glomérules.

1° ASPIRATION RÉNALE

Si la pression artérielle finit son action aux artères afférentes des glomérules de Malpighi, qui sont des *artérioles* comme d'après Kôlliker (1), les artères efférentes (2), une pression *non transmise* n'y peut faire filtrer l'urine. On serait d'ailleurs fort en peine de comprendre, les capillaires n'ayant pas de fibres élastiques, comment la même force agirait à la fois, sans les crever, suivant leur axe pour la circulation du sang, et surtout perpendiculairement à cet axe sur les parois, pour la filtration de l'urine.

Avec l'aspiration rénale de M. J. Winter qui a

1. Daniel Molière, *Dictionnaire encyclopédique*, page 131, art. « Rein ».

2. Plus grêle que l'artériole afférente, le vaisseau efférent présente à l'émergence glomérulaire, une couche de fibres musculaires lisses, circulaires, qui lui formant un véritable sphincter, lui donnent en ce point tous les caractères d'une artériole ; en aval c'est un capillaire non musclé.

rappelé si justement *le rôle négligé de la capillarité dans nos capillaires*, aussi bien sanguins qu'urinifères, on comprend au contraire facilement l'aspiration (la circulation) sanguine par la capillarité des capillaires sanguins et l'aspiration (la filtration) de l'urine, par la capillarité des tubes urinifères, la première aspiration beaucoup plus forte que la seconde.

La capillarité sanguine opère, en milieu ouvert, dans des tubes très étroits (1); la capillarité urinifère doit s'exercer à travers la paroi capillaire du glomérule dans des tubes capillaires beaucoup plus larges (2).

Il y a 560.000 glomérules de Malpighi, dans chaque rein (Sappey).

Le peloton vasculaire (3) du glomérule est entouré de la membrane de Bowmann (4), qui représente la

1. Capill. sanguins : Diam. : 0 mm. 006 à 0 mm. 030 (Küss et M. Duval, *Physiol.*, p. 228).

2. T. tortueux, 0 mm. 2 à 0 mm. 3, t. en anse, t. collecteurs, t. Bellini, 0 mm. 04 à 0 mm. 06; à la papille 0 mm. 1 à 0 mm. 2 (Lecorché, *Maladies des Reins*, p. 7).

3. Non imprégnable par l'argent, non différencié en cellules distinctes, l'endothélium présente les caractères d'un capillaire embryonnaire (*Rein in Testut. Traité d'Anatomie descriptive*).

4. Cette membrane sur sa face interne est doublée d'un épithélium à cellules aplaties, polygonales, de 20 à 30 μ de diam.

La face adjacente du glomérule, ne semble pas présenter, au moins chez l'adulte, un revêtement « séreux » uniforme (Renaud).

Des traces de ce revêtement peuvent être décelées dans la *concavité* des anses vasculaires (Cf. Hortolès, *Rech. hist. sur le glomérule et l'épith. du rein* (Arch. Physiol., 1881), mais partout ailleurs le glomérule répond *directement*, à la lumière du tube de Ferrein, sans interposition cellulaire continue.

Cette disposition favorise l'aspiration rénale.

partie initiale amincie et dilatée d'un tube contourné de Ferrein, dont la lumière répond au glomérule (point le plus favorable à la filtration).

Les tubes contournés de Ferrein (et les vaisseaux corticaux) formant par leur réunion le labyrinthe.

Les collecteurs corticaux délimitant les pyramides de Ferrein.

Les pyramides de Ferrein aboutissant aux tubes droits de Bellini.

Les tubes de Bellini formant par leur réunion les pyramides de Malpighi, au nombre de 6 à 18.

Chaque pyramide de Malpighi aboutissant à un calice, par leur sommet (papille), percé d'orifices (pores urinaires) dont l'ensemble constitue l'*area cribrosa* de la papille.

Dans cet ensemble de tubes capillaires, la capillarité qui ne peut s'exercer que dans un système ouvert à une extrémité, est rendue possible, parce que les calices et le bassinet en chassant par la contraction de leur tunique musculaire moyenne l'urine dans l'uretère et la vessie, rendent le système ouvert à une extrémité, et, de plus ajoutent à l'aspiration capillaire, l'aspiration d'une véritable oreillette (calices et bassinet) (1).

1. Des fibres musculaires lisses (qui s'hypertrophient dans les inflammations chroniques du rein) assurent le renforcement mécanique de la capillarité urinaire :

Fibres lisses sous-capsulaires d'Eberth (*Méd. Centralb.*, 1872) pénétrant la substance corticale (expression rénale).

Fibres longitudinales de la papille pénétrant le parenchyme rénal.

Fibres circulaires, formant au niveau de la réflexion de la

L'aspiration de l'urine par capillarité aux glomérules produit une *excrétion*, non une *sécrétion*.

On a tort, comme le dit Littré en son dictionnaire de confondre communément la sécrétion et l'excrétion. Pour le rein, les principes de l'urine (eau, sels et les corps formés ailleurs (1) : urée, urates, créatine (2) se trouvent dans le sang artériel qui arrive au tissu : l'urine du glomérule est donc un liquide d'excrétion, non de sécrétion. La confusion des termes préparerait les erreurs d'interprétation.

L'excrétion par aspiration est réglée par la vasomotricité dans les deux artérioles afférente et efférente.

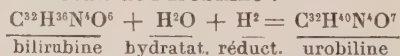
Supposons le peloton capillaire du glomérule, déroulé (3) et empruntons à Kùs et Mathias Duval,

muqueuse du calice, un véritable sphincter papillaire (et déterminant : les premières l'aspiration, les deuxièmes l'expression de la zone papillaire). Cf. Henlé (in *Anat. des Menschen*, t. II, 1868).

— Jardet (*Présence dans le rein à état norm. et path. de f. mus. lisses* (Arch. Physio., 1885).

1. L'urobiline de l'urine normalement en très petite quantité dans ce liquide est d'origine rénale (Gilbert et M. Herscher, 1902).

Une solution de bilirubine en présence d'extrait de pulpe rénale donne de l'urobiline, ainsi la bilirubine sous une action à la fois réductrice et hydratante du tissu rénal (sécrétion interne) — action diastasique — donnerait de l'urobiline :



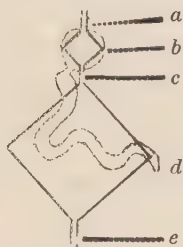
(Expér. citée. Gley, *Traité Elém. Phys.*, 1913).

Si la quantité d'urobiline augmente, il se produit de l'urobilinurie.

2. La créatinine de l'urine, anhydride de la créatine, est aussi d'origine rénale (Gérard de Lille, 1902).

3. Les divisions flexueuses, intra-capsulaires de l'artériole afférente ne s'anastomosent jamais entre elles. Poirier et Charpy (*Traité d'Anat.*, art. « Rein »). — L. Harn (*Rein in grande Encycl.*, p. 319).

la représentation des circulations capillaires par des cônes directs ou renversés, nous pourrions établir le schéma suivant :



- a* Art. afférente;
- b* Glomérule;
- c* Art. efférente syst.-porte.
- d* Tube contourné;
- e* Veinule.

pour la circulation entre l'artériole afférente et la veinule rénale.

Que l'arrivée du sang soit trop grande à l'artériole afférente : d'une façon absolue pour des capillaires normaux, ou d'une façon relative pour des capillaires altérés, la vaso-constriction a lieu dans les artérioles afférentes et efférentes, la première diminuant l'arrivée du sang, la seconde prolongeant le temps de l'aspiration urinaire et de l'excrétion urinaire.

Quand il arrive au rein plus de sang qu'il n'en peut passer à ses capillaires, on doit songer d'ailleurs qu'il reflue d'abord, dans les artères capsulaires inférieures (branches latérales des artères rénales) et dans les artères capsulaires moyennes (branches de

l'aorte abdominale, inférieures aux artères rénales).

A cause de ce reflux de sang, il y a, pendant un moment plus d'activité circulatoire dans les capsules surrénales, si leurs capillaires ne sont pas altérés, donc plus de substance hypertensive fabriquée par leur partie médullaire (et de substance anti-toxique — cholestérine, — fabriquée par leur portion corticale (N. Fiessinger)...): la vaso-constriction s'en trouve augmentée (1).

2°) CONCENTRATION RÉNALE

Voilà le rein considéré comme un appareil aspirateur d'où résulte l'excrétion de l'urine pendant la circulation sanguine plus ou moins active des glomérules.

La concentration normale en urée de l'urine (18 0/00) est tellement supérieure normalement à celle du sang, 0,225 0/00) que le rein accomplit nécessairement un deuxième travail par lequel il réabsorbe le liquide de l'urine en y laissant la quantité d'urée d'abord excrétée.

Ce travail de réabsorption, de concentration est dû à la sécrétion interne du rein.

D'après les travaux de J. Courmont, Mayer, Renaut, Lamy, Rathery, etc., nous possédons la quasi-certi-

1. La cholestérinémie, cause des dépôts athéromateux (Le Moine de Lille), conséquence du mode de circulation rénale, qui amène la suractivité surrénale.

tude de la puissance sécrétoire des tubuli, a déclaré le professeur Mayor (de Genève), au Congrès de Lyon (22-25 oct. 1911).

Les cellules des tubes contournés, éléments nobles du rein (1), produisent, dans les vacuoles des grains de ségrégation (au-dessus du noyau), (Renaut, de Lyon), une sécrétion interne (2), allant dans le sang par conséquent.

Il y a trois faits qui permettent d'expliquer son rôle :

1^{er} *Fait.* — Le rapport de chaque tube contourné de Ferrein, qui est la partie du canalicule la plus large où la circulation de l'urine est, par suite, la plus lente, avec un vaisseau efférent du glomérule divisé de nouveau en capillaires avant les capillaires veineux de la veinule, dispositions anatomiques indiquant par le contact prolongé (3) entre les capillaires sanguins et les canalicules urinifères, *une action importante entre le sérum sanguin et l'urine.*

2^e *Fait.* — La coloration rouge du sang (mise en liberté d'oxygène, pouvoir hydrogénant, hydratant (4), de l'écorce rénale. (Cl. Bernard)...) et l'absence de fibrine (réserve d'albumine précipitée — qui se redissout — à la périphérie des hématies,

1. Rathery, thèse de Paris, 1905.

2. Ou hormone, terme d'hormone, créé par Sterling pour une substance incluse dans l'organe qui passe dans le sang (Hallion).

3. Le vaisseau efférent donne des capillaires *très serrés* entourant tous les tubes urinifères de la substance corticale.

4. Les hydratations dissocient les molécules.

(Winter),...) dans le vaisseau efférent et la veine rénale (Cl. Bernard), *preuves des réactions chimiques et des réductions moléculaires opérées dans le sérum efférent du rein.*

3^e *Fait.* — *Le rôle osmotique* des manifestations chimiques qui est fondamental en biologie (1).

Sous l'influence de la sécrétion interne des cellules des tubes contournés de Ferrein, dans les capillaires du vaisseau efférent, a lieu une réaction chimique à la suite de laquelle les molécules organiques augmentent, la pression osmotique augmente, un centre dynamique se produit provoquant des canalicules vers les capillaires sanguins, un courant de réabsorption qui diminue l'eau salée dans l'urine.

Les tubes contournés sont très courts chez les animaux dont l'urine est très diluée (Dreser) et inversement (Häffner) (2).

Il y a un donc un travail de concentration aux canalicules, diminuant, ce qui est nécessaire, la quantité d'eau salée aspirée aux glomérules.

Ce double travail, c'est une conclusion que paraissent imposer les faits, non une théorie avec le sens de spéculation sans résultat pratique.

La recherche des faits n'est qu'un moyen (Stéphane Le Duc). Les accumuler, si on ne doit jamais en choisir quelques-uns pour les interpréter et conclure, c'est à notre avis, enterrer la vérité sous les amas

1. Stéphane Le Duc, *Biologie synthétique*, p. 37.

2. *Circul. rénale* (*Gaz. des Hôp.*, p. 1138. Année 1904).

de matériaux, c'est accorder trop d'importance « à la routine verbale de l'antithèse, entre la théorie et le fait » (Bridau).

La vérité nous semble ici qu'au lieu d'être surtout un organe passif de filtration soumis à la pression artérielle, le rein est un organe très actif, un appareil d'aspiration (Winter) et aussi, faut-il ajouter, un appareil de réduction, de concentration, par la sécrétion interne.

Comme l'a déjà dit Ludwig (1) : le glomérule secrète (excrète) l'urine, l'épithélium (la sécrétion interne des cellules des tubes contournés) la concentre.

1. *Circulation rénale* (Citation de *la Gaz. des hôp.*, p. 1138, an. 1904).

CHAPITRE III

Nous devons exposer maintenant comment nous comprenons l'aspiration et la concentration rénale.

1° Aspiration rénale

L'*aspiration* aux *glomérules* dépend, comme la *concentration* aux *canalicules*, de la circulation sanguine qui règle la nutrition et la fonction de l'organe.

La circulation du sang aux reins, comme ailleurs, varie suivant l'arrivée, l'entrée, le passage.

L'*arrivée* aux *artérioles*, c'est l'envoi du sang aux reins par le cœur, d'après la force du myocarde et sa mise en jeu par les résistances périphériques (vaso-dilatations ou vaso-constrictions, scléroses diverses, rétrécissement du champ capillaire).

L'*entrée* aux *glomérules* où a lieu l'excrétion, la filtration par aspiration, c'est le degré d'ouverture des artérioles rénales, afférente et efférente, d'après l'*excitation vasculaire* produite par l'arrivée du sang : vaso-dilatation ou, au contraire, vaso-constriction, réaction de défense, de reflux, s'il arrive plus de sang qu'il n'en peut passer aux capillaires.

Le passage aux capillaires sanguins, c'est leur perméabilité plus ou moins conservée qui permet, suivant l'arrivée et l'entrée, d'après l'excitation épithéliale, c'est-à-dire d'après les échanges osmotiques du sang avec les cellules des tubes contournés de Ferrein, la sécrétion interne réductrice et la concentration (réabsorption d'eau salée); c'est aussi la sortie plus ou moins facile aux veinules, d'après le degré de plénitude veineuse; c'est enfin l'état du sérum sanguin où en laissant évidemment, suivant les termes de M. Ambard, « beaucoup de places pour beaucoup de phénomènes à peine soupçonnés », il faut considérer la viscosité, la tension superficielle, la résistance des hématies et la grosseur des molécules.

VISCOSITÉ. — Si le sérum sanguin est plus ou moins visqueux, les colloïdes auxquels il doit sa viscosité, peu diffusibles et très osmotiques, attirent plus ou moins en s'unissant avec quelques-uns de ses éléments, le sérum qui les gonfle, d'où diminution du liquide à aspirer par le rein, mais plus de temps pour l'aspiration à cause du frottement intérieur vasculaire et du ralentissement de la circulation.

TENSION SUPERFICIELLE. — D'après la formule de M. Combelerian (1) :

$$h = \frac{r \varphi}{d^2}$$

1. *Annales de Dermatologie*, n° 4: tension superficielle des urines dans la syphilis, la blennorrhagie et quelques dermatoses.

h hauteur d'ascension d'un liquide dans un tube capillaire, r rayon intérieur du tube, φ tension superficielle, d densité ; la hauteur d'ascension d'un liquide dans un tube capillaire ; ici, la force de continuité de la circulation capillaire sanguine, et, par suite, la résistance à l'aspiration par les tubes urinaires, sont en raison directe de la tension superficielle, en raison inverse de la densité du sérum sanguin. Or, les molécules minérales élèvent la tension superficielle, les molécules organiques l'abaissent, l'élévation ou l'abaissement dépendant du nombre des molécules (1). De plus, les premières ont peu, les secondes beaucoup de densité.

Done, dans le sérum sanguin, où les molécules les plus nombreuses appartiennent au sel, qui peut représenter au plus les deux tiers de la totalité des molécules dissoutes (Winter) (2), la tension superficielle et la résistance à l'aspiration rénale qui en résulte sont surtout dues au sel (chlorures).

RÉSISTANCE DES HÉMATIES. — On sait que les chlorures oscillent autour de 0,61 o/o dans le sérum sanguin (Winter), concentration chlorurique qui représente en unités de pression osmotique la résistance des hématies (Malassez, Hamburger).

Les hématies, en d'autres termes, maintiennent,

1. Gabriel Perrin, *Relation entre la tension superficielle et leur toxicité*, thèse de Lyon, 1906 (citat. des recherches d'Amman. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, t. V, année 1902).

2. *Equilibre moléculaire des humeurs* (Archives Physiol., n° 3, 1896).

dans le sérum sanguin, l'eau salée dans une proportion déterminée : 0 gr. 60 de sel, 100 grammes d'eau. Sinon, à $< 0,6$ o/o (1), l'hémolyse a lieu : les globules sanguins qui attirent alors l'eau salée, se gonflent, se dissolvent et rétablissent, en perdant leurs chlorures, la concentration du sérum sanguin en sel à 0,6 o/o. Ainsi, la tension superficielle du sérum due surtout au sel, la résistance des hématies qui maintient la proportion de 0,6 o/o de sel, sont deux résistances importantes à l'aspiration rénale, deux résistances qui agissent de façon différente :

L'une *retient* l'eau *et* le sel d'autant plus dans le sérum sanguin qu'il contient plus de sel o/o ;

L'autre *maintient* l'eau salée à 0,6 o/o et, pour cela, *retient* l'eau *ou* le sel suivant la concentration en sel du sérum.

S'il n'y avait pas de rétention de sel ou d'eau par les hématies, à $> 0,6$ o/o de sel dans le sérum, le volume de l'urine serait moindre à cause de la tension superficielle du sérum augmentée ; à $< 0,6$ o/o de sel dans le sérum, le volume de l'urine serait plus grand à cause de la tension superficielle du sérum diminuée ; mais l'eau salée de l'aspiration rénale serait en proportion semblable à celle du sérum, la concentration moléculaire du sérum ne se rétablirait pas. Au contraire, il existe une tendance à la constante après un écart dans cette concentra-

1. Dans les ictères hémolytiques, hémolyse avec sel à 0,66 o/o même à 0,7 o/o.

tion moléculaire (Winter). Si par suite d'une ingestion plus grande de sel, d'artério-sclérose (où les cellules meurent en perdant leurs chlorures antérieurement fixés) (1), il y a $> 0,6$ o/o de sel dans le sérum sanguin, l'eau salée aspirée par le rein diminue à cause de la tension superficielle plus grande du sérum, mais elle contient plus de sel relativement aux normales d'eau et de sel : le sel libre au-dessus du seuil, au-dessus de la résistance des hématies.

Si par suite d'ingestion moindre de sel, de régime déchloruré, il y a $< 0,6$ o/o de sel dans le sérum sanguin, l'eau salée aspirée par le rein augmente à cause de la tension superficielle moindre, mais elle contient moins de sel relativement aux normales d'eau et de sel : le sel qui est retenu par les hématies jusqu'à la proportion de $0,6$ o/o ; ce qui est un moyen de diminuer la plénitude vasculaire et les œdèmes.

L'attraction colloïdale est réglée, comme l'aspiration rénale, par la résistance des hématies.

Il reste donc plus de liquide à aspirer par le rein, quand l'attraction des colloïdes en attire moins, attire relativement plus de sel que d'eau, à $> 0,6$ o/o de sel dans le sérum ; moins de liquide à aspirer par le rein, quand l'attraction des colloïdes en attire plus, attire relativement moins de sel que d'eau, à $< 0,6$ o/o de sel dans le sérum. On peut dire que la

1. Il y a 3 gr. de Cl, 4 gr. de NaCl par kilogramme de poids ; à la naissance, 1 gr. 51 par kilogramme (Pierra, *Revue des maladies de nutrition*, 1^{er} mai 1905).

viscosité du sérum diminue ou la difficulté ou la facilité de l'aspiration rénale causée par l'augmentation ou la diminution de la tension superficielle du sérum sanguin.

Grosseur des molécules. — D'abord, les molécules trop grosses du sérum sanguin ne passeront pas sans rupture, malgré l'aspiration rénale, à travers la paroi capillaire sanguine, répondant à la lumière du canalicule.

C'est pourquoi on parle toujours d'un « filtre rénal électif » : il ne laisse passer que les petites et moyennes molécules du sérum sanguin.

Nous venons de voir que ce sont les plus petites molécules (eau de sel) (1), celles qui, à cause de leur faible poids moléculaire, pourraient passer le plus facilement à travers le peloton glomérulaire, qui sont retenues par la tension superficielle du sérum et la résistance des hématies.

Immédiatement, on voit aussi que les molécules moyennes (minérales et organiques), *qui peuvent passer et ne sont pas retenues, passeront en entier.* (Nous ne parlerons ici que des molécules libres (minérales et organiques), ni attirées par les colloïdes, ni combinées avec eux).

1. M. poids moléculaire : le volume d'H pesant 2, poids d'un égal volume d'un corps.

Eau H²O 18

Sel Na | Cl

23 | 35,5 non 58,5, mais 30 en raison de l'élasticité moléculaire du NaCl. Exception à la loi de Raoult (de Grenoble); le nombre des molécules augmente quand la dilution grandit, diminue quand la dilution est moindre (Winter).

Exemple l'urée (ce qu'il est très important de laisser sans aucun doute).

Elle est : de poids moléculaire faible = 60, *dissoute dans son poids d'eau* avec une tension superficielle abaissée de la solution ; en très petite quantité normalement dans le sérum sanguin, et en très petite quantité parce qu'elle est, dans les conditions *normales, rapidement et totalement* éliminée par le rein, au fur et à mesure qu'elle est fabriquée par le foie ; parfaitement adoptée à l'élimination, et inassimilable ; il n'en reste donc plus dans le sérum qui a passé aux glomérules.

La petite quantité qu'on en trouve dans les veines rénales nous semble due à l'arrivée de l'urée par d'autres veines que les veinules rénales (capsulaires inférieures, adipeuses — des deux côtés — ovariennes ou spermatiques du côté gauche dans la veine rénale gauche, quelquefois même communication de la veine rénale gauche avec la mésentérique supérieure) (1).

Si tout ce qui passe d'urée aux glomérules est toujours excrété, on a le moyen connaissant :

l'urémie.....	(U)
et le débit d'urée.....	(D)
pendant un temps donné.....	(t'),

de calculer facilement :

le nombre de litres.....	(N)
--------------------------	-----

1. Cruveilhier, *Anatomie*, t. III, p. 335.

de sérum sanguin (1) qui ont passé au rein dans le même temps.

Si, en d'autres termes, il y a autant de fois l'urémie dans le débit d'urée en un temps donné que de litres de sérum passant aux reins en ce temps, cela s'exprime en langage algébrique, par l'équation :

$$D = NU$$

d'où $\frac{D}{U} = N$, vitesse de la circulation rénale.

Normalement : il y a 27 grammes d'urée, dans un litre et demi d'urine en vingt-quatre heures.

L'urémie généralement admise (taux de l'urée du sérum sanguin 0/00) est de 0 gr. 225.

Le rapport $\frac{D}{U}$ est alors de :

$$\frac{27}{0,225} = 120.$$

120 litres de sérum sanguin, par jour, représentent la vitesse normale de la circulation sanguine aux reins (2).

En se rappelant que la vitesse de la circulation rénale n'est pas invariable en vingt-quatre heures, en admettant une mesure de vitesse, fictive pour

1. Les dosages d'urée effectués sur le sérum sont identiques à ceux fournis par le sang total (A. Javal et Boyer, *Gaz. des Hôp.*, 9 mai 1914).

2. Le chiffre de 900 litres de sang qu'on indique quelquefois (Ex. : Circulation rénale. *Gaz des Hôp.*, p. 1082, année 1904) est trop fort.

vingt-quatre heures, réelle pour le temps de l'observation seulement :

120 litres de sérum sanguin passent aux reins en	24 heures
ou 5 litres	— 1 heure
ou 1 litre	— 12 minutes

pendant l'excrétion de :

1 litre 5 d'urine..... en	24 heures
0 l. 0625 — en	1 heure
0 l. 0125 — en	12 minutes

(12 minutes correspondant au passage d'un litre de sérum aux reins).

Il paraît vraisemblable, d'après le volume des artères rénales, qu'à chaque systole cardiaque, 1 gramme de sang est déplacé dans chaque artère rénale ; en vingt-quatre heures, à un peu moins de 70 systoles par minute (69 systoles, 44), cela fait un passage de :

2 reins $\times$ 24 h. $\times$ 60 min. $\times$ 69 systoles, 44 = 200.000 gr. de sang
(200 kilogrammes dont les $\frac{3}{5}$ de sérum = 120).

Pour confirmer la vérité d'un fait aussi utile que le moyen de mesurer la vitesse de la circulation rénale, c'est-à-dire le travail rénal, proposons une autre démonstration.

On sait que M. Ambard mesure le travail rénal par le pouvoir d'excrétion uréique du rein, qu'exprimerait le rapport :

$$\frac{U}{\sqrt{D}}$$

(Constante d'Ambard « réduite à son expression essentielle » suivant les termes de M. Carrion, c'est-à-dire :

$$\sqrt{D} \text{ sans ses corrections, } \frac{20}{P} \text{ et } \sqrt{\frac{C}{25}},$$

paraissant quelquefois trop fortes).

Si $D = NU$, s'il y a dans le débit d'urée autant de fois l'urémie que de litres de sérum passant aux reins, en un temps donné, il n'y a pas évidemment à considérer un pouvoir d'excrétion de l'urée : l'excrétion seule, non le pouvoir d'excrétion, varie et ne peut varier que suivant la fabrication de l'urée par le foie et la vitesse de la circulation rénale qui élimine plus ou moins vite *toute* cette urée. (Le débit de l'urée fabriquée étant partagée entre un nombre de tours, plus ou moins grand, de circulation aux reins) :

$$\frac{D}{N} = U$$

De $D = NU$,

on a déjà retiré :

$$\frac{D}{U} = N = 120 \text{ normalement } \left(\frac{27}{0,225} \right)$$

Retirons aussi, remplaçant D par sa valeur NU dans

$$\frac{U}{\sqrt{D}} :$$

$$\frac{U}{\sqrt{D}} = \left(\frac{U}{\sqrt{NU}} = \frac{\sqrt{U} \sqrt{U}}{\sqrt{N} \sqrt{U}} \right) = \frac{\sqrt{U}}{\sqrt{N}}$$

Ces trois équations dérivent l'une de l'autre, et si la première était fausse, la dernière le serait aussi.

Il suffit de la calculer pour s'assurer de son exactitude :

$$\left. \begin{aligned} \frac{U}{\sqrt{D}} &= \frac{0,225}{\sqrt{27}} = \frac{0,225}{5,18} = 0,043 \\ \frac{\sqrt{U}}{\sqrt{N}} &= \frac{\sqrt{0,225}}{\sqrt{120}} = \frac{0,474}{10,9} = 0,043 \end{aligned} \right\} \text{normalement.}$$

Cette égalité des deux rapports se trouve non seulement à l'état normal, mais dans toutes les observations de la thèse du Dr R. Savidan (1).

Donc $D = NU$.

1. *De l'exploration des reins en chirurgie urinaire par l'azotémie et la constante d'Ambard*, thèse Paris, 1912 (Jouve et Cie) : consulter le tableau ajouté à *l'Essai de physiologie rénale*, du Dr B. Chalmet. (Desmoulins. Landerneau, 1915.)

CHAPITRE IV

2° Concentration rénale

Puisque toute l'urée qui passe aux reins est excrétée, on a le droit pour définir la concentration *réelle* de l'urine en urée, c'est-à-dire le rapport :

{ de la concentration apparente (taux de l'urée o/oo d'urine) C
 { au taux de l'urée o/oo de sérum sanguin. $\frac{C}{U}$

de se servir de l'équation :

$$\frac{C}{U} = \frac{N}{V}$$

Elle exprime la définition de la concentration, l'égalité entre le rapport de la substance dissoute $\frac{C}{U}$ et le rapport inverse du dissolvant $\frac{N}{V}$, dans chaque concentration

$$\frac{C}{U} = \frac{N}{V} = m \left(\text{ou } \frac{C}{V} V = N \text{ ou } \frac{CV}{U} = N \right)$$

$$\frac{18}{0,225} = \frac{120}{1,5} = 80 \text{ normalement.}$$

Il y a quatre-vingt fois plus d'urée ou quatre-vingt fois moins d'eau, normalement, dans l'urine que dans le sérum.

Pendant que l'urine passe dans le tube contourné de Ferrein, en face du sérum efférent circulant dans les capillaires sanguins, bien plus étroits, quatre-vingt fois plus vite qu'elle (puisque'il y a normalement 12 gr. 50 d'urine pendant la circulation rénale d'un litre de sérum en douze minutes $80 \times 12,5 = 1.000$), la réabsorption d'une partie de l'eau salée aspirée, la concentration de l'urine en urée se termine.

(Nous disons : « se termine » parce que à l'aspiration, toute l'urée du sérum dans une moindre quantité d'eau que celle du sérum était déjà plus concentrée que dans le sang).

Pour cela, il faut que, dans le sérum du vaisseau efférent, la concentration moléculaire devienne plus de trois fois supérieure à celle du sérum général.

{	Sérum général Δ (point d'abaissement cryoscopique en raison directe du nombre de molécules.....)	= — 0,55
	Urine normale Δ	= — 0,165 ($3 \times 0,55$)

Cette augmentation est possible et s'explique, si on admet que sous l'influence de la sécrétion interne

des cellules des tubes contournés, les grosses molécules organiques non aspirées aux glomérules et la fibrine (réserve d'albumine à la périphérie des globules (Winter),) sont réduites, dans le sérum du vaisseau efférent, en molécules plus petites et plus nombreuses (1) et mettent en liberté du sel libre provenant des combinaisons dissociées aux canalicules (Otto Lœvi) (2).

La pression osmotique augmente, un centre dynamique (3) se produit, provoquant, des canalicules urinaires vers les capillaires sanguins un courant de réabsorption qui diminue l'eau salée dans l'urine.

L'eau salée est donc réabsorbée en partie aux canalicules et réabsorbée *telle* qu'elle a été aspirée : car, ici, rien ne retient le liquide, ni hématies, ni colloïdes. *Le sel* est la *seule substance avec l'eau*, contrairement à Otto-Lœvi qui parle d'une réabsorption *d'eau et de substances dissoutes* aux canalicules, *la seule substance* qui *puisse franchir le canalicule* ; c'est, après l'eau, la plus petite et la seule des molécules de l'urine qui passe à travers le canalicule de Ferrein, les autres substances d'excrétion, aux glomérules, n'ont à traverser pendant l'aspiration rénale que la paroi capillaire sanguine, mais ne

1. Les petites molécules arrivent trop lentement (la circulation aux reins de 2 grammes de sang à chaque systole est environ cent fois plus lente que la circulation au cœur de 200 grammes de sang à chaque systole) dans la masse du sang, pour y changer beaucoup sa concentration moléculaire.

2. Travail d'Otto Lœvi, analysé par Doyon (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 septembre 1903).

3. Stéphane Le Duc. *Biologie synthétique*, p. 37.

peuvent traverser, à la réabsorption aux canalicules, les cellules nobles du rein doublées de la paroi propre du tubulus, et de la paroi capillaire (sanguine).

Les concentrations normales en sel du sérum sanguin et de l'urine sont les mêmes, l'urine a 6 o/oo de sel ; le sérum sanguin a 6 o/oo de sel.

Dans 12 gr. 5 d'urine (1), correspondant à un litre de sérum sanguin ; dans 0 lit. 0125 d'urine, avec cette proportion, il y a 0 gr. 075 de sel, c'est-à-dire le débit de sel pour 0 lit. 0125 d'urine à 6 o/oo de sel :

$$\left\{ \begin{array}{l} 6 \times 0 \text{ lit. } 0125 = 0 \text{ gr. } 075 \\ C \times V = D \end{array} \right.$$

0 gr. 075 n'est donc pas, comme on peut le croire, l'excès sur le seuil d'excrétion, c'est la proportion normale de sel dans la quantité normale d'urine correspondant à un litre de sérum.

L'excès sur le seuil, c'est ce qui dépasse 0, 6 o/o de sel dans le sérum : le sel libre non retenu par les hématies, et la plus grande difficulté d'aspiration de l'eau à cause d'une plus grande tension superficielle du sérum due à plus de sel, permettent à l'urine d'avoir plus de sel que d'eau, relativement aux normales d'eau et de sel.

L'eau salée est aspirée avec *toute* l'urée, elle est réabsorbée *sans* urée.

Le rapport $\frac{C}{U}$ montre jusqu'où va le travail de concentration du rein en urée.

1. Voir p. 33.

Cette concentration, *égale à 80 normalement*, prouve d'abord que *l'urée a été aspirée en entier*, ensuite *qu'elle ne traverse pas le canalicule*, puisqu'elle est si concentrée dans l'urine par rapport au sérum.

L'étude du rapport $\frac{C}{U}$ avec le volume de l'urine V montre bien aussi qu'il y a un autre travail rénal après l'aspiration.

Si le rapport entre C et U restait tel qu'il est à l'aspiration, s'il dépendait seulement de la quantité d'eau salée aspirée alors (et non de l'eau salée aspirée d'abord, réabsorbée ensuite partiellement) :

— Avec un grand volume d'urine, on aurait toujours une concentration $\frac{C}{U}$ très faible, ce qui n'est pas.

— On n'aurait pas de variations possibles de la concentration en urée avec le même volume d'eau et la même urémie.

— Avec une faible concentration $\left(\frac{C}{U} < \right)$ et un volume augmenté ($V >$), on n'aurait jamais un produit $\left(\frac{C}{U} \times V\right)$ supérieur à 120 (N normal), une vitesse augmentée de la circulation rénale, un hyperfonctionnement rénal, ce qui peut exister après l'ingestion d'urée ou la plus grande fabrication d'urée chez un sujet sain (hyperfonctionnement hépatique).

Enfin, si le premier rapport entre l'urée de l'urine

et l'urée du sérum n'était pas $\frac{C'}{U}$ (rapport initial) avant de devenir $\frac{C}{U}$ (rapport terminal), s'il n'y avait pas de concentration aux canalicules, l'organisme perdrait trop d'eau salée, malgré les résistances déjà décrites à l'aspiration.

Pour être finaliste, l'argument n'en a pas moins de valeur.

La concentration terminale de l'urine est le résultat :

— De l'aspiration effectuée (avec une concentration déjà plus grande en urée que celle du sérum, toute l'urée du sérum se trouvant dans moins d'eau salée).

— Et de la force réabsorbante qui augmente la concentration en urée.

Il est impossible de juger ces deux forces aspirante et réabsorbante, séparément : on doit et on ne peut que considérer les éléments :

V^1 et $\frac{C}{U}$ résultant l'un et l'autre,

$\left\{ \begin{array}{l} V^1 \text{ étant l'aspiration constatée après la réabsorption,} \\ \frac{C}{U} \text{ étant la concentration finale après la première} \end{array} \right.$

concentration de l'aspiration, avec leur produit :

$N = \left(\frac{D}{U} \text{ ou } \frac{C}{U} V \right) (1)$, quantité de sérum arrivée et passant aux reins.

1. Le débit d'urée égale la concentration en urée (le taux 0/00) multipliée par le volume de l'urine.

CHAPITRE V

Principale déduction :

Nécessité de considérer toujours ensemble le volume de l'urine en un temps donné et le rapport du taux de l'urée de l'urine au taux de l'urée du sang dans le même temps.

Cette physiologie de la fonction rénale que nous tentons d'esquisser pourrait servir à mesurer le travail rénal.

Le travail d'un organe, c'est la mesure de sa circulation sanguine, quand elle est possible et elle l'est heureusement aux reins, d'après la formule :

$$\frac{D}{U} \text{ ou } \frac{C}{U} \overset{\curvearrowright}{V} = N$$

L'excrétion uréique, pour mesurer le travail rénal, n'est variable que suivant la vitesse de la circulation rénale et la formation uréique, et non suivant un pouvoir d'excrétion qui existe toujours pour *toute* l'urée qui arrive aux reins.

Si, comme le fait M. Ambard, on recherche le rapport de l'urée du sang à l'urée de l'urine (à sa racine

carrée $\frac{U}{\sqrt{D}}$), on a une constante, seulement quand le

travail hépatique et le travail rénal augmentent ensemble, quand l'urée agit comme un diurétique et *que le rein répond à son excitation* (1).

Dans les autres cas, le rapport $\frac{U}{\sqrt{D}}$ expose à des erreurs puisqu'il ne tient pas compte de la fabrication de l'urée par le foie (ou la désintégration des tissus dans quelques cas. A. Robin).

Avec la formule que nous proposons, et la rapport de l'urémie constatée (U), à l'urémie qui devrait exister, dans les conditions normales de fabrication, pour la vitesse de la circulation observée $\left(\frac{27}{N}\right)$,

$$U : \frac{27}{N} = U \times \frac{N}{27} = \frac{NU}{27} = \frac{D}{27},$$

on apprécierait à la fois le travail du foie $\frac{D}{27}$ (2), du cœur (envoi du sang aux reins) et des reins (entrée et passage du sang).

En considérant toujours ensemble le volume des urines et leur concentration en urée, V et $\frac{C}{U}$, on reconnaîtrait les cas, où le volume, loin d'indiquer une augmentation du pouvoir rénal, est dû au contraire à la diminution des forces aspirante et réabsorbante

1. L'ingestion d'urée est un moyen de s'en assurer.

2. La vitesse de la circulation rénale ne peut influencer que l'urémie, non le débit d'urée.

du rein, avec ralentissement de la circulation rénale ($N <$). On ne serait pas trompé sur le pronostic et on aurait un moyen de mieux étudier la diurèse et les diurétiques.

CHAPITRE VI

Utilisation pratique des formules

Après les recherches de U, C, D, pour un temps donné t' , nous proposons donc la considération des rapports urologiques :

$\left(\frac{CV}{U}\right)$ ou $\frac{D}{U} = N$ vitesse de la circulation rénale pour ce temps t' , travail rénal observé.

$\frac{C}{U}$ concentration réelle de l'urine qui multipliée par le volume (en litres) de l'urine donne N,

ou en comparant le travail observé au travail normal:

$$\frac{N}{120} = \frac{C}{U} \times \frac{V^1}{15}$$

$\frac{D}{27}$, continuité de la formation de l'urée par rapport à la normale.

Comment interpréter ces rapports au point de vue pratique ?

C'est ce qu'il nous reste à exposer :

La vitesse de la circulation rénale, N , à moins d'être presque normale, aux environs de 120, n'a pas, considérée isolément, de signification absolue.

Le liquide du sérum sanguin, qui arrive et passe aux reins, se partage, suivant les cas, d'une façon fort différente; entre les capillaires sanguins et les canalicules urinifères.

N est la *somme* :

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{de ce qui passe aux capillaires et y vient des cana-} \\ \text{licules :} \\ \qquad \qquad \qquad N - V_1 \\ \text{de ce qui passe et reste aux canalicules :} \\ \qquad \qquad \qquad V_1 \end{array} \right.$$

1° On recherche d'abord ces deux chiffres.

N est le *produit* de deux facteurs :

$$m \text{ ou } \frac{C}{U} \text{ (concentration finale en urée).}$$

et V_1 (aspiration plus ou moins diminuée par la réabsorption aux canalicules.)

2° On calculera le rapport de ces deux chiffres avec chiffres normaux :

80 et 1 l. 5 pour avoir

$$\left. \begin{array}{l} \text{par rapport} \\ \text{à la} \\ \text{normale} \end{array} \right\} \begin{array}{l} \frac{m}{80}, \text{ le degré de la concentration} \\ \text{finale (augmentée).} \\ \frac{V_1}{1.5}, \text{ le résultat de l'aspiration finale} \\ \text{(diminuée).} \end{array}$$

(On abrège le calcul en prenant pour $\frac{m}{80}$, un centième et quart de m pour $\frac{V^1}{1^1,5}$, le V^1 diminué d'un tiers).

Le rapport des deux facteurs de $\frac{N}{120}$

$$\frac{V^1}{1^1,5} : \frac{m}{80} = \frac{V^1}{1^1,5} \times \frac{80}{m} = \frac{80 V}{1^1,5 m}$$

est en raison inverse du transit capillaire sanguin.

On comprend facilement que l'aspiration et la concentration soient en raison inverse, l'une de l'autre, puisque la concentration, la réabsorption d'eau salée aux canalicules, diminue le résultat de l'aspiration aux glomérules.

Mais il est nécessaire de rappeler que la concentration dépend du transit capillaire sanguin qui doit avoir lieu dans les conditions voulues de vitesse et de quantité :

— Avec une circulation capillaire trop lente d'une petite quantité de sang, il n'y a pas assez de matériaux d'échanges osmotiques apportés aux cellules des tubes contournés, et, de plus, l'équilibre osmotique se rétablit plus vite entre le liquide des canalicules et celui des capillaires.

— Avec une circulation trop rapide en rapport avec l'arrivée de beaucoup de sang, les cellules épithéliales des tubes contournés de Ferrein n'ont pas assez de temps pour leur travail.

3° On calculera donc le rapport $\frac{80V^1}{15m}$, en divisant les rapports :

$$\frac{V^1}{15}, \quad \frac{m}{80},$$

déjà calculés, le 1° par le 2° ;

4° Enfin on tiendra compte du rapport $\frac{D}{27}$, formation de l'urée, véritable diurétique physiologique (Ch. Richet, Bouchard, Roger).

Au moyen de ces chiffres et rapports :

$$N, \frac{V^1}{15}, \frac{m}{80} \text{ ou } \frac{C}{U 80}, \frac{80 V^1}{15m}, \frac{D}{27}, N - V^1, V^1,$$

il s'agit d'interpréter la fonction rénale ou cardio-rénale, ou même hépato-rénale, de connaître l'amélioration ou l'aggravation, dans une série d'examens, chez le même malade.

Il faut d'abord établir une distinction entre *le travail* et *le pouvoir* rénal :

Un organe peut travailler moins, à un moment, dans certaines conditions, et travailler davantage, à un autre moment, dans d'autres conditions, s'il en a le pouvoir.

Ce qu'on veut savoir, c'est :

1° A quel degré le rein est excité au travail ?

2° Dans quelle mesure, il peut répondre à l'appel excitant ?

Attribuons au mot « excitation » le sens d'un résultat, d'une réponse :

— consécutive à l'appel d'un agent excitant,
— évidemment variable, à la fois, suivant la durée et l'intensité de l'appel et suivant la possibilité de la réponse.

L'excitant de la fonction rénale, c'est le sang qui arrive aux artérioles avec plus ou moins d'eau et d'urée (1), qui sont les diurétiques physiologiques et le sang qui traverse les capillaires sanguins avec les matériaux d'échanges osmotiques où se trouvent les excitants moins connus, de la sécrétion épithéliale.

Cet appel excitant produit les excitations vasculaire et épithéliale :

— L'excitation vasculaire, c'est-à-dire la vaso-dilatation, des artérioles rénales, (par l'appel possible des capillaires sanguins rénaux) ou bien, au contraire, s'il arrive une trop grande quantité de sang pour les obstacles du transit capillaire sanguin, une vasoconstriction, réaction de reflux qui augmente la pression artérielle, mais protège le rein contre l'œdème aigu.

L'excitation épithéliale, c'est-à-dire la sécrétion interne réductrice des cellules des tubes contournés de Ferrein.

— Il y a, entre ces deux excitations, un partage d'énergie nerveuse, tantôt aux dépens de l'excitation épithéliale, tantôt aux dépens de l'excitation vasculaire.

1. Il y a donc une double solidarité cardio-rénale, hépato-rénale.

laire, d'où résulte une aspiration plus ou moins diminuée par la concentration.

En somme, le résultat à atteindre doit être le meilleur partage possible, entre les capillaires sanguins et les canalicules urinifères, de ce qui *arrive et pénètre au reins*.

Il est évident qu'il ne passe aux reins que ce qui leur arrive d'eau, suivant l'action cardiaque mise en jeu, d'après le degré de force du myocarde par le degré des résistances périphériques (vaso-dilatations ou vaso-constrictions plus ou moins généralisées, rétrécissement du champ capillaire, (scléroses diverses).

Mais si tout ce qui se passe est arrivé, tout ce qui arrive de sang ne passera pas toujours.

Cela dépend :

— De la perméabilité des capillaires, plus ou moins lésés, plus ou moins diminués de nombre par la sclérose :

— De l'état du sang lié à la quantité et à la qualité de l'alimentation solide et liquide, contenant d'après le travail général de l'organisme, des molécules organiques plus ou moins grosses, plus ou moins visqueuses.

— De la sortie plus ou moins libre aux veinules (hypo ou hypertension veineuse, plénitude vasculaire artério-veineuse).

Il y a donc une différence dans l'arrivée du sang suivant la difficulté qu'il éprouve à traverser les capillaires sanguins, et, si, cette difficulté, qui varie

aussi avec l'arrivée, est trop grande, elle peut provoquer un réflexe de fermeture des artérioles.

N dépendant à la fois de l'arrivée du sang aux artérioles rénales et de la difficulté du passage aux capillaires sanguins rénaux, si on veut juger l'arrivée du sang, c'est-à-dire, l'excitant du rein, par la valeur de N, il faut tenir un grand compte du rapport $\frac{80V^1}{1.5m}$ (en raison inverse du transit capillaire sanguin) et du partage de l'eau entre les canalicules V^1 et les capillaires sanguins $N - V^1$.

N ne montre exactement l'arrivée du sang, l'excitation du rein, que quand le sang passe facilement aux artérioles et aux capillaires. Le passage ne peut être exactement l'arrivée: l'excitant du rein quand il y a des obstacles à la circulation capillaire rénale.

Mais le mode de passage, sa difficulté, peut indiquer alors une défense contre l'arrivée trop grande aux artérioles, et par suite, un excitant plus grand, une *arrivée plus grande, que le passage N*.

Ainsi : la demande de travail rénal, c'est *l'arrivée* du sang, excitant du rein, aux artérioles afférentes, et la quantité plus ou moins grande d'urée :

$$\frac{D}{27},$$

excitant diurétique dû au travail hépatique ; la réponse, c'est le *passage* possible aux capillaires sanguins des glomérules et des vaisseaux efférents que l'on connaît d'après :

$$\frac{80 V^1}{1.5m}, N - V^1, \text{ et } V^1$$

Si le sang passe facilement, N, le passage montre bien l'arrivée,

$\frac{80 V^1}{1^1 5 m}$ n'est pas fort, il y a de l'excitation épithéliale, de la réabsorption d'eau salée aux canalicules;
N — V^1 est assez fort.

Si le sang passe difficilement, N, le passage est moins fort que l'arrivée, il y a peu d'excitation épithéliale, presque toute l'énergie nerveuse se dépense en excitation vasculaire (vaso-constriction exagérée);

N — V^1 diminue, il y a peu de réabsorption d'eau salée.

V^1 augmente.

Si la force cardiaque envoie, seule diminuée, peu de sang aux reins, il passe facilement.

Si la force cardio-rénale est diminuée, le peu de sang qui arrive aux reins passe difficilement.

Une faible ou grande réponse, à une faible ou grande demande, indique peu ou beaucoup de travail.

Le pouvoir diminue quand la réponse est *plus faible* que la demande.

Après ces considérations sur le travail et le pouvoir rénal, sur l'appel excitant et l'excitation-réponse, sur l'arrivée du sang aux artérioles et son passage aux artérioles elles-mêmes, aux capillaires et aux veinules, nous croyons qu'on serait en mesure d'interpréter les observations d'une façon utile aux malades.

CONCLUSION

Notre conclusion est celle-ci :

Pour éviter les erreurs qui sont dues à l'étude de l'urée dans le sang envisagée seule ou par rapport à la racine carrée du débit urinaire, il nous paraît nécessaire de considérer toujours à la fois :

1° Le rapport de l'urée de l'urine (concentration *apparente* en urée) à l'urée du sang, rapport $\frac{C}{U}$, qui est la concentration *réelle* de l'urine en urée ;

2° Le volume de l'urine, V, excrété pendant la durée de l'observation (36 minutes après la prise de sang), si l'on adopte le laps de temps proposé par M. Ambard.

Le chiffre représenté par V et le rapport $\frac{C}{U}$, permettent d'établir des chiffres et des rapports secondaires, dont l'interprétation conduit à la notion de mesure de la vitesse de la circulation rénale et de la fabrication uréique indiquée par le rapport de l'urée éliminée D à l'urée normale 27 :

$\frac{D}{27}$ pendant vingt-quatre heures (ou quarante fois 36 minutes).

Vu : le Président de la thèse,
GILBERT

Vu : et approuvé
l'Assesseur
POUCHET

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 3420-17
